Ein Beitrag

zur

Casuistik rasch verlaufender Endarteriitis luetica der Bacilargefässe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Mitterhuber,
approb. Arzt aus Karthaus-Prüll.

München 1900.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Ein Beitrag

zur

Casuistik rasch verlaufender Endarteriitis laetica der Bacilargefässe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Mitterhuber,
approb. Arzt aus Karthaus-Prüll.

ACAD. LUDD BAT BIBL.

München 1900.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Meinen teuren Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0076

Dass die Syphilis, — hat sie einmal den Organismus des Menschen infiziert, alle Organe desselben befallen kann, ist eine als bekannt vorauszusetzende Thatsache. Angefangen von der Eingangspforte der Infektion in der Haut, wo sie sich als sogenannter Primäraffekt dokumentiert, bis zum Ergriffenwerden der wichtigsten Organe, des Zentralnervensystems, überall kann sie und, wie das die neueren Erfahrungen lehren, in verhältnismässig kurzer Zeit, ihre Verwüstungen anrichten.

Und gerade die Erkrankungen des Gehirns durch diese schleichende Seuche sind es, die einerseits wegen der Aehnlichkeit mit Gehirnerkrankungen aus anderen Ursachen, anderseits weil ihre Erkenntnis in die neuere und neueste Zeit fällt, besonderes Interesse beanspruchen.

In dieser Arbeit sollen uns aber nicht die gesamten pathologisch-anatomisch unterscheidbaren Formen der Gehirnlues beschäftigen. Ausgeschlossen seien von vornherein die diffusen zelligen Neubildungen, die ihren Sitz hauptsächlich in den Hirnhäuten haben, von da aber auf das Gehirn übergreifen können, die circumskripte Granulationsgeschwulst, die Encephalitis luetica. Unser Interesse beansprucht hier lediglich die luetische Erkankung der Gehirngefässe.

Obwohl schon von Ulrich von Hutten[1]) die Möglichkeit eines Zusammenhanges von Lähmungen

[1]) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, 1887.

und Schlagfluss mit luetischer Erkrankung des Gehirns — dass dabei auch die Gefässerkrankung mit ins Spiel kommt, darf als wahrscheinlich vorausgesetzt werden — ausgesprochen wurde, obwohl schon Astruc[1]) auf syphilitische Neubildungen aufmerksam machte, die Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle verursachten, sind diese Angaben dieser älteren Autoren in Vergessenheit geraten und nicht richtig gewürdigt worden, wenn auch nur vorübergehend.

Durch Virchow wurden die pathologisch-anatomischen Formen der Hirnsyphilis differenziert und dabei auch die Beteiligung der Gefässe an der Erkrankung festgestellt, zuerst an der Carotis sinistra als Verdickung ihrer Wandungen und begleitender Thrombenbildung. Es folgt die Angabe von der Obliteration der Arteria Fossae Sylvii dextr. durch luetische Neubildung in der Umgebung.

Aber Virchow fasste alle von ihm unterschiedenen Formen als Neubildungen von Granulationsgewebe auf, das bald zu Tumoren, bald zu chronischen Entzündungen führte und betrachtete speziell die Veränderungen der Arterien als sekundärer Natur von der Nachbarschaft übergreifend.

Erst im Jahre 1860 tritt der Däne Steenberg[2]) mit der scharf ausgeprägten Ansicht vor die Oeffentlichkeit, dass die pathologischen Veränderungen bei lues an den Gehirngefässen Veränderungen sui generis seien, nicht sekundärer Natur; er fand die Arterienwände beträchtlich verdickt mit teilweiser Verstopfung durch „Fibrincoagula“ und hielt einen grossen Teil der syphilitischen Gehirnaffektionen bedingt durch die

---

[1]) De morbo vener. lib. Paris, 1740.

[2]) Den syph. Hjirnelideloefs. Kjobenhavn, 1860.

primäre Erkrankung der Gefässwände. Jedoch fehlen detaillierte histologisch-pathologisch-anatomische Angaben.

Diese macht nun in ausführlichster Weise Heubner, der als der erste den Begriff der Endarteriitis luetica, die auch zur Obliteration führen kann, aufstellte.

Ein Fall von Endarteriitis obliterans luetica der Basalgefässe des Gehirns, dessen Veröffentlichung ich der Güte des Herrn Privatdozenten Dr. Dürck verdanke und der später ausführlicher beschrieben werden soll, ist die Veranlassung zu dieser Arbeit.

In dieser soll nun besonders berücksichtigt werden die histologisch-pathologisch-anatomische Begriffsbestimmung der Endarteriitis luetica;

ferner, welche Gefässe von Endart. luetica überhaupt befallen werden; welche vorzugsweise, ob sie sich mit Gefässerkrankungen aus anderen Ursachen kombiniert; wie

häufig sie auftritt im Verhältnis zur luetischen Erkrankung, beziehungsweise Gehirnerkrankung; tritt sie mit anderen anatomisch-pathologischen Formen der lues im Gehirn zusammen auf?

Besonders aber interessiert uns der Zeitpunkt nach der Infektion, indem sie erscheinen kann.

Tritt Endarteriitis luet. hereditär auf?

Was für besonders begünstigende Umstände verursachen sie, welche Folgen und Vorboten ihres Auftretens zeitigt sie, endlich kann sie therapeutisch beeinflusst werden?

Bevor wir jedoch die erst aufgeworfene Frage beantworten, mag noch darauf hingewiesen werden, dass in den Arterienwänden selbst eine gummöse Form der Arteriitis festgestellt wurde.[1]) Dabei

[1]) Baumgarten.

findet sich in der Adventitia und Media und in dem zwischen beiden gelegenen Lymphraum verkäsendes und verkästes Granulationsgewebe, das ganz den Charakter des Gumma aufweist; in den grösseren Gefässen soll auch Verkäsung in den peripheren Schichten der Intima-Verdickung auftreten.[1])

Diese Form der Erkrankung kommt speziell der Syphilis zu und schliesst in dieser Form andere Erkrankungen der Gefässe z. B. Tuberkulose aus[2]). Diese miliaren Granulationsgeschwülste der Syphilis sind häufig makroskopisch sichtbar[3]) und unterscheiden sich von Tuberkelknötchen durch ihre bedeutendere Grösse und überdies sitzen die tuberkulösen Neubildungen nur an den kleinsten Gefässen und werden nicht von obliterierender Endarteriitis begleitet.[4])

Brasch hebt noch den Unterschied von der tuberk. Erkrankung bei tub. Meningitis dadurch hervor, dass sich der luet. Charakter, durch die länglichrunde Anschwellung der Gefässe, von der Tuberkulose unterscheide. Letztere nehme ihren Ausgang von der adventitiellen Scheide.

Was nun die histologisch-pathologischen Vorgänge der an Endarteriitis erkrankten Gefässe, den Entwicklungsgang, den Fortschritt in der Erkrankung der Gewebe anlangt, so gelten z. Z. noch drei Ansichten. Sie sind naturgemäss eng verknüpft mit der histologischen Beschaffenheit der Gefässwände überhaupt. Die Intima einerseits und die Adventitia anderseits

[1]) Wendeler, Z. Hist. d. syph. Erkrankung der Hirnarterien. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1895. S. 161.

[2]) Marchand, vide unten.

[3]) Oppenheim, Die syph. Erkrankung des Gehirns. (Nothnagel, Speziell Path. u. Therapie. IX. II.) Wien. 1896.

[4]) Brasch, Ein unter dem Bilde der tab. Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralblatt, 1891, Nr. 16, 17, 18.

sind es, welche von den widersprechenden Theorien zum Ausgangspunkt für das Zustandekommen der krankhaften Veränderungen genommen werden.

Heubner[1]), der zuerst über diesen Punkt berichtete, betont stark, dass die luetische Arterienaffektion sich zwischen Endothel und der membrana fenestrata, in der Längsfaserschicht der Intima abspielt. Es tritt zuerst eine Kernvermehrung zwischen Endothel und Membrana fenestrata ein, aus einer Wucherung des Endothels entstehend ohne, wenigstens im Anfange, Auftreten von Wanderzellen. Aber die oberflächlichste Schicht des Endothels bleibt noch erhalten nach dem Gefässlumen zu und auch die Fenestrata wird durch die Wucherung nicht durchbrochen.

Nun vergrössern sich die Endothelzellen, nehmen eine spindelförmige Gestalt an und lagern sich zuerst in den Rinnen der M. fenestrata, die Wucherung schreitet fort und die Endothelschicht wird nun mehr, in den meisten Fällen einseitig, nach dem Lumen des Gefässes zu von der Fenestrata abgehoben. Diese Erscheinung der Wucherung und Abhebung von der Fenestrata geht nicht in der Gesamtausdehnung des Endothels, sondern streifenförmig vor sich.

Liegt nun ausserhalb des Gefässes eine syphilitische Neubildung, z. B. ein Gumma, so ist die Endothelwucherung dieser Stelle entsprechend am stärksten.

Heubner betont aber ausdrücklich, dass ein direkter Zusammenhang zwischen beiden Affektionen örtlich nicht besteht. Die obenerwähnten spindelförmig sich entwickelnden Zellen lassen nun zahlreiche Fortsätze erkennen, sie bilden ein Flechtwerk.

Weiter dringen von der Adventitia her Rundzellen durch die Media nach der Intima vor und ver-

[1]) Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig, 1874.

leihen der Wucherung, die bisher ausschliesslich den Charakter der Endothelwucherung festhielt, den des Granulationsgewebes. Die Intimawucherung dehnt sich gegen das Lumen des Gefässes aus, dieses wird verengt und zwar exzentrisch ungleichmässig.

Aber nicht bloss gegen das Lumen schreitet die Wucherung fort, auch in der Längsrichtung des Gefässes, in kleinere abgehende Gefässe hinein, die dadurch eine oftmals bedeutende Verengerung erfahren, wovon dann, jedoch nicht immer, Thrombosierung die Folge sein kann. Mag nun die Neubildung eine noch so grosse Ausdehnung genommen haben, so ist sie nach Heubner immer nach aussen von der Fenestrata, nach innen von der Endothelhaut begrenzt, sie ist beschränkt auf die Intima.

Jedoch sah er an einem einzigen Gefäss die Neubildung nach aussen unter gleichzeitigem Verschwinden der Fenestrata in die Media eindringen, und hebt gleichzeitig hervor, dass der Vorgang von innen nach aussen und nicht umgekehrt sich abspielte.

Weiter kommt es nun nach Heubner in den gewucherten Endothelien zur Bildung von Gefässen, welche sich an Ort und Stelle bilden, nicht von der Peripherie hereinwachsen. Das ist der Grund, warum diese endotheliale Neubildung eine so enorme Beständigkeit aufweist. Dadurch unterscheidet sie sich zugleich vom Atherom und von anderen syphilitischen Neubildungen, es tritt kein Degenerationsvorgang — keine Verfettung ein.

Nur in älteren Stellen der Neubildung hat er Fettkörnchen-Zellen vereinzelt gefunden.

Jedoch das Auftreten von Riesenzellen in den wuchernden Endothelien hat H. gesehen.

Nun kann Stillstand der Neubildung eintreten. In diesem Stadium zeigt sich eine zweite Membrana

fenestrata unter der oberflächlichen Endothelschicht eine neugebildete und durch die Wucherung getrennt von der die Media begrenzende vorher schon existierenden Fenestrata.

Oder aber es gruppieren sich um die oben neugebildeten Gefässe dicht aneinander liegende Zellen von sternförmiger Gestalt mit vielen Fortsätzen, in eine homogene Grundsubstanz eingebettet, an embryonales Bindegewebe erinnernd. Das Gewebe hat sich organisiert.

Ist das zu Ende, so schwinden auch die Rundzellen. Es kann ein vollständiger Stillstand der Neubildung nun andauern, es kann eine frische Endothelwucherung sich einstellen, oder aber bei alten solchen Wucherungen kann es zu einer Vernarbung kommen.

Diese Anschauung Heubners nun, welche die Endothelwucherung primär von der Intima ausgehen lässt, findet bei anderen Autoren Stütze und Begründung.

Ewald[1]) ist ebenfalls der Ansicht, dass die Erkrankung der Gefässe von innen nach aussen schreitet, da man starke Intimaveränderungen ohne solche der Adventitia sieht und nie stärkere Adventitiaveränderungen bei geringer Intimaverdickung.

Ebenso verlegt Alelekoff[2]) den Beginn der Erkrankung in die Intima, doch hält er auch die primäre Entstehung in der Adventitia für möglich.

---

[1]) Ein unter d. klin. Bild d. Tabes verlauf. Fall von syphil. (?) Rückenmarkserkrankung. Berl. Kl. Wochenschrift. 1893. S. 284.

[2]) A., Beiträge zur Symptomatologie und Pathol. d. syphil. Erkrankungen d. Arterien u. d. Gehirngewebes. Neurol. Zentralblatt, 1896, S. 253.

Joffroy und Létienne[1]) fanden die Intima am stärksten verändert und schlossen daraus, dass die Störung in der Intima ihren Anfang nähme.

Möller[2]) nimmt eine Entstehung der Intimawucherung unabhängig von der Erkrankung der Adventitia an und konstatiert[3]), dass in einem Falle vorwiegend die Intima erkrankt war, während die Adventitia kaum verändert war.

Rosin[4]) und Schmitt[5] nehmen primäre Wucherung der Intima an.

Im Gegensatz zu diesen Untersuchern stehen Baumgarten[6]) und Köster[7]), welche den Ausgangspunkt der Gefässveränderung in die Adventitia, bezw. in die Umgebung der Vasa vasorum verlegen.

Noch eine Reihe von Autoren acceptierte diese Auffassung. Vor allem sind zu nennen:

Schwarz[8]) mit Anlehnung an Schmaus[9]) und Staniziale[10]). Pick[11]) führt für die Richtigkeit seiner Auffassung an, dass an der Art. basilar. seines einen Falles die syphilitische Neubildung die Adventitia in ihren Bereich gezogen habe und dass

---

[1]) Ref. v. E. Mayer, Syph. d. Zentralnervensystems. Zentralblatt f. Path., Anat., Bd. IX, S. 762.

[2]) u. [3]) Ebenda.

[4]) R., Akute Myelitis u. Syphilis. Zeitschrift f. Klin. Med., 1896, S. 129.

[5]) vide 3.

[6]) B. u. Treitel, Ein Fall v. einseit. temporal. Hemianopsie infolge von syphilit. (gumöser) Arteriitis cerebr. Virch. Arch., Bd. 111, S. 251.

[7]) vide 1); [8]), Sch., Ueber chron. Spinalmeningitis und ihre Beziehung zum Symptomenkomplex d. Tabes dors. Zeitschrift für Heilkunde, 1897, S. 123.

[9]) Sch., Das Archiv für Kl. Medin, 1889.

[10]) St., Ref. von E. Meyer vide oben.

[11]) P., Z. Kenntnis d. cerebrosp. Syphilis. Zeitschrift f. Heilkunde, 1892, S. 378.

nun gerade an dieser Stelle unter Freibleiben der Media eine Intimawucherung sich gebildet habe.

Nach Lamy[1]) gibt es keine unabhängige obliterierende Endarteriitis, die primäre Erkrankung ist stets in der Adventitia und im perivaskulären Lymphraum.

Sottas[2]) und Weygand[3]) sind der gleichen Meinung.

Ja Marchand[4]) geht so weit, zu behaupten, dass Heubners Anschauung, es sei zuerst eine Neubildung der Intima vorhanden, zu der dann sekundär eine wirkliche Entzündung hinzukomme, unhaltbar sei.

Vermittelnd steht zwischen beiden schroff sich gegenüberstehenden Theoremen die Anschauung von Alelekoff[5]), Bristowe[6]) und Hudelo[7]), welche es für möglich halten, dass der Ausgangspunkt der endarteriitischen luetischen Erkrankung sowohl in der Adventitia als Intima zu suchen sei und dass zum Teil auch Fälle dieser Art vorgekommen seien. Eher noch neigt Bristowe der Ansicht zu, dass auf die Adventitia der Prozess von einem Herd — natürlich nicht vaskulären — in der Nähe übergreife.

So viel über die Entwicklung der Endarteriitis luetica. Ist nun diese von Heubner zuerst und nach ihm oftmals beschriebene Arteriitis eine ganz spezifische Form, die nur der Lues zukommt?

---

[1]) L., Note à propos des lésions vasculaires dans l. syphilis des centres nerveux. Rev. neurol. 1890. Januar.

[2]) S.

[3]) W., Ein Beitrag zur Histologie des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie, 1896, S. 457.

[4]) Eulenburgs Realencyklopädie, II., 1894, S. 226. (Arterien).

[5]) vide oben.

[6]) B., On syphilitic affections etc. Lancet, 1893. Jan. 14., 28., Febr. 11.

[7]) H., Artérites syphilitiq. Gaz. hebdom., 1893, Nr. 33.

Heubner selbst bezeichnet sie nicht als spezifisch und hebt hervor, dass die Zellen der Neubildung in Form und Lagerung auch in anderer Weise vorkommen, aber für die Syphilis ist es als Eigentümlichkeit zu bezeichnen, die Proliferation des Endothels anregen zu können. Diese Art der Intimawucherung fehlt anderen Arterien des Körpers nicht, sie zieht aber vor allem die Hirnarterien und zwar die mittelgrossen und kleinen vor.

Diese Form der Endarteriitis kommt aber auch nicht nur bei chronisch entzündlichen Prozessen, u. a. der Tuberkulose, bei entzündlichen und Geschwulst bildenden Neoplasmen in der Nähe der Arterien, sondern auch bei physiologischen Wucherungsvorgängen, wie bei Verschluss des ductus Botalli und der Nabelarterien, bei der Obliteration der Gefässe infolge von Ligatur vor. Ueberall tritt das charakteristische der Intimawucherung hervor. Das ist keine der lues allein zukommende histologisch-pathologische Erscheinung.[1])

Aber als selbständige endarteritische Erkrankung, ohne durch Tumoren, ohne durch Meningitis bedingt zu sein, allein in der Intima sich findend, kommt sie nur der lues zu. (Baumgarten, Oppenheim.)

Wenn nun auch Endarteriitis nicht allein bei Lues vorkommt, so hat man für die Veränderungen nach dieser Provenienz doch verschiedene Eigentümlichkeiten festgestellt; das ist der Neubildungsmodus in Schüben und das Erscheinen der zweiten Elastica.[2])

---

[1]) Schwarz, wie oben.

Reymond, Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Arch. de Neurol. 1894, Bd. 27, S. 112.

[2]) Wendeler und Schwarz, Zur Histologie der syphil. Erkrankung der Hirnarterien. D. Arch. f. Kl. Med., 1895, S. 161.

Differenzialdiagnostisch den Unterschied von der Atheromatose festzustellen ist nicht immer ganz leicht. Jedoch sind bei letzterer die Zellinfiltrationen der Aussenhäute lang nicht so bedeutend und erreichen nicht den Umfang wie bei Endarteriitis luetica; sie führen deshalb auch nicht zu starker narbiger Verdickung, Peri- und Mes-arteriitis, wie man sie bei syphilitischer Erkrankung der Gefässe so häufig findet.[1])

Verkalkung und Verfettung fehlen; das wird bei arteriosklerotischen Prozessen selten vermisst. Die vollständige Obduration eines Gefässes durch ein Gewebe, das weder Verkalkung noch Verfettung zeigt, spricht immer für Syphilis.

Es kann aber die Endarteriits luetica sich gerade in einem Stadium befinden, in der sie der Arteriosklerose ähnlich ist — eine jüngere Arteriosklerose kann nämlich einer älteren Endarteriitis luetica ähnlich sehen — in diesem Falle gibt nun Baumgarten dem pathologischen Anatomen den Rat, zu anderen diagnostischen Hilfsmitteln zu greifen, als das Mikroskop und das Auge sie bieten kann, um sich die Diagnose zu sichern. Es müssen die Anamnese, der Krankheitsverlauf und das jugendliche Alter des Obduzierten den Ausschlag geben.

Von Endarteriitis luetica — es muss nicht immer der Begriff der Obliteration damit verbunden sein — können so ziemlich Arterien jeden Kalibers befallen werden. Pathologisch-anatomisch festgestellt und als syphilitische Erkrankungen angesprochen wurden endarteriitische Veränderungen — die endokarditischen luet. Prozesse hier anzuführen geht zu weit — der Aorta

---

[1]) Baumgarten u. Obermeier, Zur path. Anat. d. Hirnsyphilis. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893. S. 137.

ascendens, des arcus aortae[1]), der Coronararterien[2]), der art. palmonalis dextrae samt den Verästelungen[3]), der Carotiden[4]), sinistrae et dextrae und ihrer Zweige[5]).

Weit häufiger aber wurden endarteriitische Veränderungen festgestellt in den Arterien des Gehirns.

In der Carotis der Gehirnbasis[6]); der Arterien der fossa sylvia rechter-[7]) und linker-[8]) seits und beider zusammen[9]); ferner des circulus art. Wilissii (unser Fall), der arteria communicans dextra posterior[10]), der art. profunda cerebri dextra (unser Fall), der art. corporis callosi[11]), der art. cerebelli super. sinistr.[12]), der art. basilar., einmal hereditär[13]). Dass natürlich sämtliche Basalarterien[14]), Arterien in den verschieden-

---

[1]) Herxheimer, Lues cerebri, Mitteilungen aus der med. Klinik der Univ. Würzburg, 1885, Fall XI.

Virchow, Geschwülste, Bd. II, S. 444.

[2]) vide 1).

[3]) Weber, Schmids Jahrbücher, 1864, Bd. CXXIII, p. 180.

[4]) Vogl, Wiener Med. Wochenschrift, 1882, Nr. 34.

Dittrich, Der syphil. Krankheitsprozess der Leber, Prager Viertelj., 1899, Bd. XX, I, pag. 21.

Wilks, vide 3).

[5]) Chvostek, Vierteljahrschrift für Dermatol. u. Syphil., Bd. IX, S. 65.

[6]) Hahn, Inaugural-Dissertation, 1897, München, pag. 16, 18, 19 in unserem Fall und Dittrich, vide oben.

[7]) vide 1), Bd. X, S. 19.

[8]) Hahn, pag. 19.

[9]) Hahn, pag. 16.

[10]) Vogl, Deutsch. Archiv f. Klin. Medizin. Bd. 20, S. 32.

[11]) Heubner, Archiv f. Heilkunde, 1870, XI, S. 280.

[12]) Heubner, Die luetischen Erkrankungen d. Gehirnarterien. Fall 33.

[13]) Kohts, vicle pag. 24.

[14]) Chvostek, wie oben, Vogl, wie oben, Herxheimer, und Chiari.

sten Kombinationen der Endarteriitis l. anheimfallen können, bedarf nicht erst der Begründung. So sind kombinierte Erkrankungen der art. Carotis sinistr., der art. corporis callosi sinistr., der art. foss. Sylvii, der art. cerebri post. von Vogl und v. Chvostek beobachtet worden.

Von kombinierter Erkrankung von Arterien grossen Kalibers mit den Basalarterien berichtet Herxheimer[1]) der Arterien des Gehirns und Rückenmarks Knapp[2]). Noch zu gedenken haben wir der Vertebralarterien, die Wilks[3]) erkrankt sieht, vergesellschaftet mit einem Abdominalaorten aneurysma, dessen Entstehung er auf syphilitische Endarteriitis des Gefässes zurückführt.

Endlich erkranken die kleinen und kleinsten Arterien der Haut, des Darmes, der Drüsen, wie Leber, Nieren, des subkutanen Gewebes[4]) und des Nabelstranges[5]).

So etabliert sich die luetische Endarteriitis in bunter Wahl in allen möglichen Arterien, am häufigsten und auffälligsten aber in den Basalarterien, von denen die Arteria fossae Sylvii wiederum den Vorzug geniesst.

Der Vollständigkeit halber sei angefügt, dass luetische Erkrankung der brachialis[6]), der poplitea, der tibial. antic. et post.[7]), der subclavia[8]), wenn auch nicht anatomisch-pathologisch nachgewiesen, so doch

---

[1]) Herxheimer, wie oben.

[2]) Knapp, Neurol. Zentralblatt, 1885, Nr. 21.

[3]) W., Weber, wie oben.

[4]) Schütz, Prager Med. Wochenschrift, 1878.

[5]) Oedmansson, Virchow und Hirschs Jahresb., 1869, Bd. II, pag. 561.

[6]) Zeissl, Wiener Med. Blätter, 1879.

[7]) Lang, Path. u. Ther. d. Syphilis, S. 391, 1896.

[8]) Lang, Path. u. Ther. d. Syphilis, S. 387.

durch die klinischen Erscheinungen und ex remediis invantibus diagnostiziert wurde.

Dass Endarteriitis luetica zugleich auftritt mit Veränderungen, die durch pathologische Prozesse nicht luetischer Provenienz sich bilden, darüber finden sich in der Literatur nur äusserst spärliche Angaben. Auf einer schon bestehenden Arteriosklerose kann sich nach Baumgarten[1]) Endarteriitis luetica entwickeln.

Ob die Tuberkulose zugleich mit der Syphilis die Gefässwand befallen kann, darüber fehlen noch Angaben. Die Möglichkeit ist aber immer im Auge zu behalten, da die Gefässwände sowohl von Tuberkulose als von Syphilis befallen werden und die Annahme von Mischgebilden aus Tuberkulose und Syphilis, entstanden „in der Weise, dass das tuberkulöse Granulom, insbesondere der Miliartuberkel durch hinzugetretene Lues in seiner Entwicklung beeinflusst, und als fertiges Gebilde von einer luetischen Schwillenbildung eingekapselt wird — also eine Art Heilwirkung der Syphilis auf Tuberkulose —", von Boret und Rindfleisch[2]) aufgestellt wurde. Wenn diese Möglichkeit nur für das luetische Gumma der Meningen gegeben ist, so darf man sie vielleicht auch für die Endarteriitis luetica annehmen.

Gehen wir von der Annahme aus — die aber nicht immer zutrifft — dass die luetischen Cerebrospinalerkrankungen in den meisten Fällen mit Gefässerkrankungen der gleichen Natur einhergehen, so können wir die Angabe Hjelmans[3]), dass unter

[1]) B., Ein Fall von verbreiteter obliterierender Entzündung der Gehirnarterien mit Arter. u. Periart. nod. gummos. cerebr., Virch. Arch., Bd. 76, S. 268.

[2]) B., Berichte über die Arbeiten aus dem path.-anat. Institut der Universität Würzburg, Sommersemester 1897.

[3]) Ref., Neurol. Zentralblatt, 1894, S. 342.

1000 überhaupt syphilitisch Erkrankten etwa 15 bis 20 Individuen an Syphilis des Zentralnervensystems erkranken, dahin verwerten: Es werden von allen Syphiliskranken nicht über $1^1/_2$—$2\,^0/_0$ von Gefässerkrankung befallen. Vereinzelte Fälle von Gefässerkrankung, die nicht dem Zentralnervensystem angehören, dürften an diesen Zahlen nichts ändern. Sie stellen sich aber noch niedriger, wenn wir die oben gemachte Annahme fallen lassen.

Unter den gleichen Gesichtspunkten betrachtet, mag hier Fourniers[1]) Angabe und die Hjelmans Platz finden, welche $20\,^0/_0$ bezw. $12\,^0/_0$ von Hirnlues für Lues secundaria festsetzen.

Da die Lues bei ihrem Auftreten im Organismus verschiedene pathologisch-anatomische Formen produziert, so können natürlich mit der endarteriitischen Form sich die unterschiedenen anderer Formen vergesellschaften. Und in der That liegen Beobachtungen vor, welche die obliterierende Endarteriitis luetica der Baselgefässe verbunden sehen mit Mes- und Periarteriitis[2]); diese Erkrankungskombination ist wohl die einleuchtendste und zunächstliegende.

Basale Endarteriitis mit Rundzelleninfiltration der Gehirnhäute sah Möller[3]).

Von Verengerung und hyaliner (auf luetischer Basis) Entartung der Arterien intima fast sämtlicher Rückenmarks- und Gehirnarterien zusammen mit Periphlebitis und Rundzelleninfiltration im Chiasma weiss Knapp[4]) zu berichten.

---

[1]) Fournier et Gill. de la Tourette. Syphil. nerveuse maligne. Ref.: Le progrès med., 1892, No. 1, S. 462.

[2]) Hahn, Ing.-Diss., 1896, M., S. 19, 20.

[3]) Möller, Studier öfver rygmärgsyfilis. Ref. Neurolog. Zentralblatt, 1892, S. 187.

[4]) Knapp, wie oben. Neurolog. Zentralblatt, 1885, Nr. 21.

Auch das Gumma kommt in Gesellschaft der Endarteriitis der Basalgefässe vor; haselnussgross im Schweif des rechten Streifenhügels bis in den Linsenkern hinein sah es Rosenthal[1]).

Samt Endarteriitis der arteria Fossae Sylvii sinistra und Pachymeningitis (luetica?) tritt es walnussgross auf im rechten Linsenkern und kleiner als Syphilom des linken nervus trigeminus und des Ganglion Gasseri.[2])

So kann also die Endarteriitis basilaris von verschiedenen pathologisch-anatomischen Formen der Lues im Gehirn noch begleitet sein, ebenso wie mit Erkrankungen luetischer Natur anderer Organe, wie der Haut, des Schädels, der Leber, des Hodens, der Mesenterialdrüsen.[3])

Hatten die Erörterungen bisher mehr Interesse für den pathologischen Anatomen, so gewinnt die Frage, wie lange Zeit nach der Infektion, nach dem Auftreten eines sicher als solchen erkannten Primäraffektes, kann sich in irgend einem Gefässe und ganz besonders in den Gehirnarterien eine Endarteriitis luetica einstellen, für den Kliniker und Therapeuten erhöhte Inanspruchnahme.

Da ist nun ein sehr weiter Spielraum zu erkennen, der seine Grenzen, soweit die hier zusammengestellten Fälle in Betracht kommen, innerhalb weniger Wochen und eines Zeitraumes von 23 Jahren hat. Pathologisch-anatomische Bestätigung ist für die weitaus grosse Mehrzahl der Fälle gegeben. In einem Falle, in dem besonders die Hirngefässe erkrankt

[1]) Rosenthal, D. Arch. f. Kl. Med., Nr. 38. S. 277.
[2]) Chvostek, wie oben. Bd. X, S. 19.
[3]) Heubner, vide vorne, Fall 47.

waren, den Brasch[1]) mitteilt, verging zwischen Infektion und dem ersten Auftreten der endarterriitischen Erkrankung, bezw. deren Erscheinungen 8 Wochen, 5/4 Jahre nachher bestätigte die Autopsie die Diagnose einer luetischen Endarteriitis basilaris. Rumpf[2]) teilt ebenfalls einen Fall mit, indem in derselben Zeit nach der Infektion sich Symptome einstellten, die er auf luet. Endarteriitis zurückführt. In dem Fall, den Hahn[3]) mitteilt, vergingen 5 Monate, 6 Monate verstrichen in je einem Fall von Möller,[4]) Alelekoff[5]) und Rumpf[6]); dieser letztgenannte ist allerdings nur klinisch festgestellt worden. 8 Monate verstrichen in einem von Jolly[7]) mitgeteilten Fall bis zum Eintritt von meningitischen Erscheinungen; die spätere Sektion konstatierte besonders Gefässerkrankungen. In unserem Fall verstrichen 7 Monate, daran reihen sich Intervallen von 11[1]), 12[3]), 14[2]), 18[4]) Monaten, in allen wurden Gefässveränderungen der Gehirnbasis konstatiert.

Nach 2[5]), 2—3[6]), 3[7]), 10[8]), 11[9]), 12[10]), 13[11]),

[1]) Brasch, Zur Pathol. der syphilit. Früherkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 8. 1896. S. 419.

[2]) Rumpf, Die syphil. Erkrankung des Nervensystems, 1887, S. 185.

[3]) Hahn, wie oben.

[4]) Möller, Ref. im Neurol. Zentralblatt, 1891, S. 1016.

[5]) Alelekoff, wie oben, Neurol. Zentralblatt, 1896, S. 253.

[6]) Rumpf, wie oben, S. 184.

[7]) Jolly, Syphilis und Aphasie Ref. Neurol. Zentralblatt, 1884, S. 418.

[1]) Sottas, Sur la nature des lésions medullaires dans la paraoplégie syphilitique (Loc. de Biol. 1893, IV, 15).

[2]) Lamy, wie oben; Hahn, wie oben; Blumenfeld, Inaug.-Diss., 1896, Berlin.

[3]) Hahn, wie oben; [4]) Herxheimer, wie oben.

[5]) Rumpf, wie oben, S. 178; [6]) Chvostek, wie oben.

[7]) vide 5), S. 187.

[8]), [9]), [10]), [11]) Rumpf, S. 191, 187, 14, 19, 192.

18[12]), ja 23[12]) Jahren kann sich nach Mitteilung der Autoren noch Gehirnsyphilis, bezw. luetische Gefässerkrankung einstellen. Von Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger wird mir endlich ein Fall mitgeteilt, in dem bei einem 55Jährigen 25—30 Jahre post infectionem sich die tötliche luetische Arteriitis der Hirnarterien einstellte, und den er selbst beobachtet hatte.

Von den eben angeführten Fällen treten die Hirnerscheinungen 12mal von 21 Fällen schon im ersten Jahre nach der Infektion auf, 15mal in den ersten 3 Jahren. Erweitern wir die Reihe durch 9 Fälle, welche Herxheimer in der medizinischen Klinik in Würzburg beobachtete, — es handelt sich um Intervallen von 3 Monaten einmal, von 2 Jahren einmal, von 5—10 Jahren 3mal, von 10—16 Jahren 4mal,— von 10—16 Jahren 4mal, — so treffen auf dreissig Fälle

dreizehn auf das erste Jahr,
sechzehn auf die ersten drei Jahre,
zehn Fälle treten nach dem 10. Jahre auf.

Darnach fällt beinahe die Hälfte der Gefässerkrankungen ins erste Jahr, über die Hälfte in die ersten 3 Jahre und nur $^1/_3$ nach dem zehnten Jahr.

Marschalko und Neisser haben in den Jahren 1890—94 eine Anzahl von 673 Fällen tertiärer Lues zusammengestellt und dabei gefunden, dass Hirnarterienerkrankungen schon im ersten Jahr nach der Infektion ziemlich häufig sei, dass sie am öftesten im 2. und 3. Jahre vorkommt, also auch in den ersten 3 Jahren am öftesten, wie bei uns, dass sie bis zum 6. Jahre abnehmen, nach dem 25. Jahre selten sei und nach dem 30. nur ganz vereinzelt vorkomme.

[12]) Blumenfeld, wie oben.

Rumpf führt unter 13 Fällen

4 innerhalb des ersten Jahres an,
3 „ „ zweiten bis fünften,
2 im zehnten Jahr,
2 innerhalb des 16—23. Jahres.

Von unseren innerhalb des ersten Jahres angeführten Fällen fallen in die ersten

11	Monate	10	Fälle	oder	76 %,
8	„	9	„	„	69 „
7	„	8	„	„	61 „
6	„	7	„	„	53 „
5	„	4	„	„	30 „
3	„	3	„	„	23 „
2	„	2	„	„	15 „

Zieht man die Möglichkeit in Betracht, dass, wenn bei syphilitischer Infektion Störungen von seiten des Zentralnervensystems auftreten, diese durch Gefässerkrankungen bedingt sein können, so mag hier ein Fall von Mendel[1]) angeführt sein, in dem schon 3 Wochen nach der Infektion Cerebralerscheinungen auftreten. Unter der gleichen Voraussetzung sei das Gegenstück von Charles Mauriac[2]) berichtet; es betrug das Intervall nicht weniger als beinahe 48 Jahre.

Wie nun bei erworbener Syphilis der gesamte Gefässapparat in verschiedenen Regionen des Körpers in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ebenso gilt es für die hereditäre Lues. Es können erkranken, nicht immer jedoch endarteriitisch, die kleinen Arterien der Niere, Leber, der Haut, des subkutanen Gewebes, und Hämorrhagien veranlassen.[3])

[1]) Mendel, Die im höheren Alter erworbene Syphilis und die Krankheiten des Nervensystems. Dermatol. Zeitschrift, 1894.

[2]) Mauriac, Annales de Dermatol. et de Syphil., 1877—78.

[3]) Schütz, Prager Med. Wochenschrift, 1878.

Diese sind oft genug der Ausdruck einer hereditären luetischen Gefässerkrankung[1]) und wurden auch im Gehirn beobachtet.[2]) Von hereditärer Endarteriitis luetica basil. mit Encephalomalacie im Gefolge berichtet Lang[3]). Endarteriitis und Obliteration der Arteria basilaris 17 Monate nach der Geburt[4]), der basalen Arterien im allgemeinen[5]) im 3. Halbjahr, Verdickung und zum Teil Obliteration der Arterien der Gehirnbasis[6]) 1½ Jahre post partum sind beschrieben. Verdickung und Starrheit der Arterien der Gehirnbasis, besonders der Carotiden[7]) wurden bei heriditärer Lues 4 Jahre nach der Geburt gesehen, nachdem bei demselben Individuum 1½ Jahre vorher klinisch eine luetische Erkrankung der Gehirngefässe festgestellt worden war. Gefässerkrankungen 3½ Jahre nach der Geburt wurden beobachtet und durch die Autopsie bestätigt[8]), Arteriitis[9]) im 2. Vierteljahr, Endarteriitis der Basilargefässe[10]) nach 10 Jahren, luetische Veränderungen der Gefässwände[11]) im 4. Lebensjahre.

---

[1]) Lang, wie oben; S. 708.

[2]) v. Bärensprung, Ueber syphil. Hämorrhag. Vierteljahrschrift f. D. u. S., 1884, S. 60.

[3]) Lang, wie oben, S. 713.

[4]) Kohts, Mitteilg. über Syphil. hered. Sep.-Abdr. aus der M. Chir. Rundschau. Nov. 1878, S. 46.

[5]) Chiari, Hochgradige Endarteriitis luet. an d. Art. eines 15monatl. Mädchens, W. Med. Wochenschr., 1881, S. 472.

[6]) vide 1), S. 716.

[7]) Bierfreund, Beitrag z. hered. Syphil. des Zentralnervensystems in Ziegler und Nauwerks Beiträge zur Path. Anat., 1888, Bd. III, S. 389.

[8]) Berliner Klin. Wochenschrift 1887, S. 921.

[9]) Caspary, vide 6).

[10]) Dowse, Ref. Virchow und Hirsch Jahresb. 1878, Bd. II, S. 549.

[11]) Zur Lehre der kongenit. Hirn- und Rückenmarks-Syphilis. Arch. f. Psych., 1889, Bd. XX, S. 102.

Neben allen diesen luetisch-hereditären Gefässerkrankungen trifft man sehr häufig die übrigen pathologisch-anatomischen Formen der Lues als Begleiterscheinungen an, wie Gummenbildung, Gehirnhautverdickungen, Infiltrationen, Erkrankungen der Schädelknochen. Die Zeit, innerhalb der p. p. noch Erkrankungen der Gefässe eintreten können, unterliegt ziemlichen Schwankungen. Sehr bald und ziemlich spät. Nach 4—6, nach 6—12, nach 17 Monaten, nach $1^1/_2$, $2^1/_2$, $3^1/_4$, 4, 10 Jahren. Jedenfalls können Gehirnarterienerkrankungen, mithin auch die Endarteriitis durch Lues schon in sehr frühen Stadien des Fötallebens erkranken. Nach der Geburt findet man dann nur noch die Folgen, die sich klinisch als Schwachsinn etc. dokumentieren.[1])

Unter welchen Umständen können nun die Arterien überhaupt und die des Gehirns besonders leicht an Endarteriitis erkranken? Immer syphilitische Aetiologie vorausgesetzt.

Es ist selbstverständlich, dass das Syphilisgift, als dessen Produzenten Mikroorganismen angesprochen werden, wenn es, wie eingangs erwähnt, überall eine Reaktion des Gewebes einleiten kann, auch das gleiche zu erzielen bei den Gefässen imstande ist.

Hahn führt aus, dass durch die syphilitische Allgemeininfektion eine Erkrankung des Sauerstoffträgers des Blutes, somit eine Unterernährung der Gewebe, eine Schwäche und Unwiderstandsfähigkeit gegen die lokalisierten Angriffe des Syphilis virus statthabe; von diesen Geweben machen nun die Arterienwände eben auch keine Ausnahme.

---

[1]) Lang, wie oben, 712.

So weit braucht man aber für eine Erklärung nicht auszuholen. Prozesse, die der Endarteriitis und Endophlebitis luetica an den grösseren und mittleren Gefässen ganz gleich sind, spielen sich am Ort der infizierten Eingangspforte, an den Gefässchen des Papillarkörpers ab. Das ist die spezifische Wirkung des syphilitischen Virus. Warum sollte diese spezifische Wirkung an den Innenhäuten der mittleren und kleineren Arterien, an den Gehirnarterien, nicht auch zu Tage treten?[1]) Das Auftreten von Syphilomen in dem Lymphraum zwischen Tunica media und Adventitia und im perivaskulären Lymphraum lässt die Vermutung zu, dass das Syphilisgift auf dem Lymphwege dahin gelangt ist und dass demnach folgende Endothelwucherung eine korrespondierende Reizerscheinung darstellt.

Als disponierende Momente für syphilitische Gefässerkrankung werden verschiedene Ursachen verantwortlich gemacht. Diese gelten ganz besonders für die Gefässe des Gehirns. So sollen besonders leicht auftretende Formen von Allgemeinsyphilis später sehr gerne Gefässerkrankung des Zentralnervensystems im Gefolge haben.[2]) Da besonders leichte Formen nicht als syphilitische Erkrankungen festgestellt und demnach keiner entsprechenden Therapie zugänglich gemacht werden, so finden verschiedene Forscher im letzteren Moment die Ursache für spätere Disposition zu luetischer Zentralnervensystems- und dessen Gefäss-Erkrankung.[3])

---

[1]) Lang, wie oben, 116.

[2]) Fournier; Oppenheim, Die syphil. Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. IV., II., Wien, 1896.

Kahane, Die syphil. Erkrankungen des Nervensystems in J. Neumanns syphilis.

[3]) Fournier; Oppenheim; Hjeliman; Settos; Moinet, Etude sur la myelit., syphil., precocc. These de Lyon, 1892.

Kahane macht aus dem gleichen Grunde die extragenitalen Infektionspforten zur Dispositionsursache der späteren hier in Frage stehenden Erkrankung.

Ferner kommen in Betracht die den Körper im allgemeinen widerstandsunfähiger machenden Begleiterscheinungen des modernen Lebens, ausschweifender, schwächender Lebenswandel, Ueberanstrengung, besonders auf geistigem Gebiet[1]), chronische Tabakvergiftung und vor allem der chronische Alkoholismus.[2]) Knapp[2]) berichtet von einem Fall, in dem nach ungewöhnlichen Ausschweifungen in Bacho Gefässerkrankungen sich erst entwickelten.

Auch Traumen, die die Schädeldecke treffen, sind für die Entstehung von Gefässerkrankung bei Lues als begünstigender Umstand herangezogen worden.[3]) Dass die hereditäre Lues eine besonders unterstützende Rolle für Endarteriitiden der Basalgefässe spielt, betont Oppenheim. Endlich kommen noch in Betracht schon bestehende Skrophulose und Malariaerkrankung.[3])

Von physiologischen Ursachen sei erwähnt hohes Alter zur Zeit der Infektion. Mendel[4]) berichtet von einer 3 Wochen nach der Infektion auftretenden luetischen Gehirn- bezw. Gefässerkrankung bei einem 60jährigen, von einer 6 Monate post inf. auftretenden Hemiplegie bei einem 55jährigen.

Alle diese Ursachen, welche das Zentralnervensystem erkrankungsfähiger machen, zeitigen die gleichen Eigenschaften seines Gefässystems.

---

[1]) Kahane; Hjelman.

[2]) wie [1]) und Oppenheim; Knapp, Neurol. Zentralblatt, 1885, Nr. 21.

[3]) Fournier, wie oben.

[4]) Mendel, vide vorne.

An dieser Stelle wollen wir die Krankengeschichte und den Sektionsbefund in unserem Fall einschieben und im Anschluss daran der endarteriitischen Basilargefässerkrankung Folgen und deren Symptomatologie anreihen und zum Schlusse die Einflüsse auf Endarteriitis l. bas. antiluetischer Therapie besprechen.

Marie Z., 16 Jahre alt, Ladnerin (Krankenhauptbuch Nr. 6799; 24. IX. 1899, Krankenhaus r. d. I. in München).

Anamnese: Vor 2 Jahren war P. auf der gynäkologischen Abteilung wegen Metritis und Oophritis in Behandlung. Im April 1899 wurde sie im Krankenhaus l. d. I. in München „mit Hg" eingespritzt; die Einspritzungen wurden aber angeblich wegen Auftreten eines Exanthems ausgesetzt. Die luetische Infektion scheint im Februar erfolgt zu sein. Seit dieser Zeit bestehen auch Kopfschmerzen; seit sechs Wochen bemerkt die P. ein Verzogensein des Gesichtes nach links; menses unregelmässig, besonders bei schlechtem Wetter mit starken Schmerzen verbunden.

Status praes.: P. ist gracil gebaut, Ernährungszustand gut. Drüsenanschwellung allgemein. An den beiden unteren Extremitäten und über das Abdomen ausgebreitet ein schuppendes Exanthem, in der vola manus, an den Fussohlen, Zehen kreisrunde, erbsengrosse Flecken, die ebenfalls schuppen. Rechter Facialis paretisch, Zunge weicht nach links ab, Pupillen etwas unter mittelweit; gynäkologische Untersuchung ergibt in der Nähe des Frenulums kleine strahlige Narben; Vagina weit; Hymen stark eingerissen, nur mehr in Resten vorhanden; Uterus vergrössert, druckempfindlich. Auf der Wangenschleimhaut einige Epitheltrübungen; Stimme etwas heiser, Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Therapie: Kal. iod. Kalomel. Eisbeutel auf den Kopf.

29. IX. 99. Die besonders Nachts sehr heftigen Kopfschmerzen haben bedeutend nachgelassen.

4. X. 99. P. tritt aus dem Krankenhaus: Exanthem abgeblasst, Kopfschmerz gering. Allgemeinzustand bedeutend besser. Temperatur normal.

Der zweite Eintritt erfolgte 5. XI. 99.

A.: Seit 3 Wochen Verschlimmerung des Zustandes. Heftige Kopfschmerzen, besonders des Nachts. Oefteres Doppelsehen. Schwäche im linken Arm.

Status praes.: Exanthem ist fast ganz geschwunden, an dessen Stelle bräunliches Pigment; Gesicht ad maximum nach rechts verzogen. Linkes Facialisgebiet ganz paralytisch; im linken Arm Bewegungsfähigkeit vorhanden, jedoch grobe Kraft bedeutend vermindert. Augenmuskeln und Pupillen zur Zeit ohne Störung. Linkes Bein paretisch, Reflex links ganz aufgehoben, rechts etwas herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörung. Sprache infolge linksseitiger Hypoglossuslähmung fast unverständlich.

Therapie: Glacies ad caput, Jodkali, Injektionen von Hydrarg. socoiodol.

15. XI. 99. Die Lähmungserscheinungen gehen bedeutend zurück; Sprache fast ganz frei. P. kann mit Unterstützung gehen.

25. XI. Fortschreitende Besserung; auch die subjektiven Schmerzen lassen nach.

6. XII. Status idem.

13. XII. Seit einigen Tagen treten psychische Störungen in den Vordergrund, P. lässt den Harn in das Trinkglas und trinkt ihn wieder, zugleich sind die Schmerzen, besonders Nachts, sehr stark geworden, so dass die Kranke fast die ganze Nacht schreit; sie wird auf eine Isolierzelle verbracht.

17. XII. Im Verlauf des gestrigen Tages hat sich eine totale Lähmung der linken Körperhälfte ausgebildet, nur der Stirnast des Facialis zeigt noch leichte Leitungsfähigkeit; Lähmung des rechten Abducens, Propulsion des rechten Bulbus. Psychisch starke Verwirrtheit.

25. XII. Status idem. Neue Erscheinung: häufiges Erbrechen; auch Zeichen von Vagussymptomen; Beschleunigung der Herzaktion, zeitweise bis 150 Schläge und darüber.

2. I. 1900. Pat. ist somnolent, schreit noch ab und zu. Abnahme der Kräfte; Th. Excitantien.

5. I. Temperatursteigerung, bronchitische Erscheinungen mit kapillärer Ausbreitung im linken Unterlappen. Grosse Schwäche.

7. I. Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete:

Lues gummosa cerebri, Pelveoperitonitis chron., Bronchopneumonie. Lues.

Das Sektionsprotokoll[1]) lautete:

Jugendliche gracil gebaute Leiche weiblichen Geschlechts mit ausserordentlich blassen Hautdecken, das Fettpolster bis zu 2 cm stark über dem Bauche erhalten; Muskulatur dunkel und trocken, in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit; Zwerchfell stand beiderseits 5. Rippe; Herzbeutel liegt 3 Finger breit vor; die linke Lunge frei, die rechte Lunge nach rückwärts und oben flächenhaft verwachsen. Beide Pleurahöhlen leer.

Gewichte: Gehirn 1240, l. Lunge 350, r. Lunge 460, Leber 1170, Milz 120, linke und rechte Niere 260 g.

Linke Lunge mit ganz glatter durchsichtiger Pleura, Oberlappen von weicher Konsistenz, sehr

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 20, 1900.

dunkel, blutreich, aber gut lufthaltig. Unterlappen, namentlich in seinen zentralen Partien, verdichtet, dabei das Gewebe brüchig infiltriert. Schnittfläche unregelmässig fleckig, dunkelgraurot marmoriert, wobei die helleren Partien die Umgebung der Bronchien einschliessen.

Die rechte Lunge zeigt den Verwachsungsstellen entsprechend fibröse Auflagerungen, im übrigen Gewebe wie links. Oberlappen sehr weich, in allen Teilen gut lufthaltig, dunkel und luftreich. Luftgehalt an keiner Stelle beschränkt. In den Bronchien beiderseits bis in die feinsten Verzweigungen hinein massenhaft dicke, grünliche, eitrige Flüssigkeit.

Herz klein, Epikard durchsichtig und fettarm, Beide Ventrikel eng mit blassbrauner, sehr zäher schmaler Muskulatur. In allen Herzschnitten, etwas Fibrin und Cruorgerinnsel. Endokard an allen Stellen durchsichtig. Klappen frei beweglich ohne irgendwelche Auflagerung.

Milz nicht vergrössert, Kapsel schlaff, Pulpa blass graurot, weich, nicht vorquellend, Follikel erkennbar, Gerüst nicht hervortretend.

Magen enthält 100 ccm intensiv gallig gefärbter Flüssigkeit, Mucosa dementsprechend imbibiert; dünn, ganz intakt. Im unteren Ileum einzelne Schleimhautpartien stärker injiziert. Lymphapparate nicht erkennbar, keine Substanzverluste: Dickdarmschleimhaut blass, stark kontrahiert.

Leber von entsprechender Grösse mit glatter ebener Schnittfläche, an der Vorderfläche des rechten Lappens mehrere scharfbegrenzte hellgelbe Flecken: beim Einschneiden an dieser Stelle eine 2 cm ins Lebergewebe eindringende hellgelblich verfärbte Gewebspartie. Das Gewebe von blass graubrauner Farbe; acinöse Zeichnung vollständig verwaschen. Blutgehalt

sehr gering. In der Gallenblase einige Tropfen ziemlich dunkler zäher Galle.

Beide Nieren klein, ganz ohne Fettkapsel, Fibrosa leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich auseinander zu scheiden. Rinde von entsprechender Höhe, gut sichtbare Markstrahlen, blass. Nierenbecken eng. Hilus ganz fettlos.

Genitalien: Hymen ganz fehlend; Scheide lang, weit, mit starken Rugae. Uterus sehr klein, infantiler Typhus. Dünne Muskulatur und enges Lumen.

Peritoneum des Uterus und der Adnexa vielfach verdickt, Tuben beiderseits etwas wurstförmig erweitert, geschlängelt mit obliterierenden abdominalen Ostien. Douglas durch fibröse Verwachsungen geschlossen, Albuginea der Ovarien verdickt. Halsorgane kein pathologischer Befund.

Gehirn: Harte Hirnhaut stark gespannt, weiche Häute durchsichtig und glatt ohne Einlagerungen.

Die basalen Hirngefässe zeigen eine auffallende Verengerung ihres Lumens, weissliche Verdickung ihrer Wandungen. Sämtliche Gefässe des circulus arteriosus Wilissi in weissliche, undurchgängige Stränge umgewandelt. In die Arteria Fossa Sylvii dextra setzt sich ein das Lumen ausfüllender und mit der Wandung unlösbar verbundener fibröser Thrombus fort. Linke Arteria Fossae S.. sowie Arteria Corporis Callosi durchgängig. Die Profunda cerebri vollständig verlegt.

Centrum semiovale derb schneidbar, Blutpunkte langsam zerfliessend; Rinde der rechten Hemisphäre und ein Teil des darunter liegenden Marklagers auf der Schnittfläche nach abwärts bis in den Schläfelappens hinein erweicht.

Corpus striatum, Nucleus lentiformis grösstenteils erweicht und in eine graurötliche schleimige Masse umgewandelt. Ueber dem linken Thalamus opticus, dem Ependym adhärent eine erbsengrosse blauweisse Blase, an deren einem Pol ein intensiv weisses Knöpfchen.

Diagnose: Arteriitis obliterans luetica der basalen Hirngefässe in der gesamten Ausdehnung des Circulus arteriosus Wilisii. Thrombosierung der Arter. Foss. Silvii dextra und Profunda cerebri sinistra.

Nebenbefund: Anämische Erweichung der Grosshirnrinde und Basis rechterseits. Cyst. cellul. über dem linken Thalamus opticus.

Chronische fibröse Perimetritis, Perisalpingitis. Bronchopneumonie des linken Unterlappens.

Die Folgen der endarteriitischen Erkrankung der Basalgefässe sind abhängig einmal von dem Grad ihrer Erkrankung, von deren Lokalisation und dann davon, ob das Arteriengebiet, in welches die Erkrankung fällt, anastomotisch mit einem Nachbargebiet verbunden ist.

Da ein Teil der aus den Basalgefässen entspringenden Aeste Endarterien darstellen, solche, die also nicht anastomosieren, so werden die von diesen versorgten Gebiete des Gehirns in der Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, dass je nach dem Grade der endarteriitischen Veränderungen, die sowohl eine Verengerung als auch eine vollständige Verlegung, eine Obliteration des Arterienlumens bewirken können, ungenügende Blutzufuhr, bezw. vollständige Aufhebung derselben für sie die Folge ist. Ungenügende Blut-

zufuhr im Gebiet einer Endarterie wird zunächst mangelhafte Ernährung und im Gefolge herabgesetzte Funktionsfähigkeit der zu versorgenden Organelemente bedingen; aufgehobene Blutzufuhr zunächst Anämie, ihr folgend Nekrose des abgegrenzten Gebietes und damit vollständigen Ausfall der Funktionen der betreffenden Gehirnpartie. Ist aber, wie es für gewisse Gebiete des Gehirnes vorkommt, durch Anastomosenbildung für Ersatz des Blutzufuhr von anderer Seite gesorgt, so tritt die lokale Nekrose nicht ein.

Hier kurz einiges über die Anatomie der Basalgefässe: Das Gehirn erhält das Blut von der beiderseitigen Carotis interna und Vertebralarterie. Die Vertebrales vereinigen sich an der basalen Fläche der Brücke zur Art. basilaris, diese wieder teilt sich entsprechend dem vorderen unteren Rand der Brücke in die beiden Arterien profundae cerebri, die nach vorn durch die beiden Communicantes posteriores mit dem System der Carotiden in Verbindung stehen und so den Circulus Wilisii bilden. Die Carotis interna entsendet ausser der Ophthalmica und der Communicans post. eine Art. corporis callosi, welche mit der der anderen Seite durch die Communicans ant. verbunden den Circ. Wilisii schliesst. Es entspringt darauf aus der Carotis, deren wichtigster Gehirnast die Arteria fossae Sylvii.

Das grösste Interesse beanspruchen von diesen Gefässen die, welche die Brücke, das verlängerte Mark, die wichtigsten Partien der Rinde, die Zentralganglien und die innere Kapsel versorgen. Die Brücke und das verlängerte Mark werden hauptsächlich durch Aeste der Basilaris und der Vertebrales versorgt. Die Aeste dieser sind Endarterien, sie anastomosieren nicht untereinander, noch mit Aesten anderer benachbarter Gebiete. Für ihre Erkrankung gilt das oben gesagte.

Das Versorgungsgebiet der Art. Foss. Sylv. scheidet sich aufs schräfste in zwei Teile, deren Gefässe unter sich nicht anastomosieren, nämlich in einen inneren und einen Rindenbezirk; der innere, den die Anfangsäste der Art. Foss. Sylv. versorgen, umfasst die innere Kapsel mit Ausnahme des hintersten Abschnittes, in dem, wie gleich bemerkt werden mag, die sensiblen Bahnen ziehen, den Linsenkern, den grössten Teil des Schwanzkerns und einen Teil des Sehhügels. Dauernde Verschliessung des Anfangsteiles der Art. Foss. Sylv. führt daher unabänderlich zur Erweichung der obengenannten zentralen Hirnteile.

Das Rindengebiet der Art. Foss. Sylv. erstreckt sich über die dritte Stirnwindung, die vordere Zentralwindung (mit Ausnahme des obersten Teiles, der durch die Arteria cerebri anterior versorgt wird), den Lobus parietalis superior und inferior, die ganze Umgebung der Fossa, endlich die 2. und 3. Schläfenwindung. Dieses Rindengebiet der Art. Foss. Sylv. scheint in einer individuell sehr verschiedenen Weise mit den benachbarten Rindenbezirken zu anastomosieren. Deswegen hat der Verschluss der Art. Foss. Sylv. nur in einem Teile der Fälle eine Erweichung ihres Rindengebietes zur Folge (O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten, 1897).

In unserem Fall steht der Sektionsbericht eigentlich im Widerspruch mit den ersten Krankheitserscheinungen. Es ist zu Beginn der Erkrankung nur von einer Parese des rechten Facialis die Rede, begleitet von Hypoglossus Parese und Pupillenverengerung. Es müsste sich da um Ernährungsstörungen in der linken vorderen Zentralwindung handeln, welche in das Gebiet des äusseren Versorgungsbezirkes der Art. Foss. Sylv. sin. gehört, in das auch das psychomotorische Oculomotoriuszentrum fällt. Die psycho-

motorischen Zentren für den unteren Facialis und den Hypoglossus liegen in der ebengenannten Windung. Das des Oculomotorius weiter nach hinten. Und diese Ernährungsstörungen — es fehlen bei der Sektion irgendwelche Veränderungen oder Residuen von vorausgegangenen — können nur zurückzuführen sein auf Arterienerkrankung auf luetischer Basis. Wir finden nun, dass unter antiluetischer Therapie die Erscheinungen schwinden, es muss damit auch das Hindernis für genügende Blutzufuhr sich zurückgebildet haben. Wo die Arterienerkrankung einsetzte, können wir nur vermuten, höchst wahrscheinlich nahe den Zentren, denn es fehlt die Beteiligung der oberen und unteren Extremitäten; es müsste denn sein, dass, wenn der Herd in der Arterie auch näher ihrer Abzweigung von der Carotis sass, die Zentren für Arm und Fuss von anderer Seite her ernährt wurden. In der linken Hemisphäre scheint sich also der Erkrankungsprozess vollständig zurückgebildet zu haben durch die Behandlung. Sie war allerdings ungenügend, das zeigt das weitere Krankheitsbild, das nun mit dem Sektionsbericht sehr wohl vereinbar ist.

Beim zweiten Eintritt der Patientin ist der linke Facialis und Hypoglossus gelähmt, das linke Bein paretisch, Reflexe desselben aufgehoben. Linker Arm beweglich, aber schwach.

Diese Erscheinungen sind zurückzuführen auf pathologische Veränderungen in der vorderen Zentralwindung (der rechten Hemisphäre), in welcher das psychomotorische Zentrum für die obere Extremität liegt, dem Lobus parietalis superior, welcher das psychomotorische Zentrum für die untere Extremität enthält, oder auf solche innerhalb der inneren Kapsel, durch welche die Bahnen der genannten Zentren nebeneinander ziehen. Die innere Kapsel wird aber nur

durch die Endarterien der Art. Foss. Sylvii versorgt und eine Verlegung dieser Arterien durch endarteritische Prozesse würde sehr rasch totale Hemiplegie gezeitigt haben, die keiner Therapie weicht.

Die pathologischen Veränderungen, die die oben genannten Symptome zeitigten, sind wohl bedingt durch eine Erkrankung der Art. Foss. Sylv. an einer Stelle, die oberhalb des Abgangs der die innere Kapsel versorgenden Arterien liegt. Es können bei ungenügender Blutzufuhr von der Art. Foss. Sylv. her, die betreffenden Gehirnpartien eine Zeitlang durch Blutzufuhr von anderer Seite her (Anastomosenbildung) vor Ischaemie bewahrt werden.

Wir sehen aber die Lähmungen schwinden; genügende Blutzufuhr durch Freiwerden der Passage — der endarteriitische Prozess bildet sich zurück — tritt unter antiluetischer Behandlung ein.

Mittlererweile hat sich aber die Endarteriitis der Arteria Fossae Sylvii an einer Stelle lokalisiert, wo eine Verlegung auch den inneren Versorgungsbezirk dieser Arterie blutleer machen musste, nämlich dicht am Abgang von der Carotis. Es werden die innere Kapsel, der Linsenkern etc. ischaemisch und erweichen, mit einem Schlag tritt die Lähmung ein und die ist nicht wieder zu beheben.

Die Abducenslähmung, die Oculomotoriuslähmung, die Vaguslähmung und die Temperaturerhöhung sind ebenfalls auf Erweichung ihrer Zentren zurückzuführen.

Die hier geschilderten Symptome fasst man unter dem Namen Herdsymptome zusammen; sie sind nicht spezifisch für luetische Erkrankung der Basalgefässe; aber es fehlt selten das eine oder andere.

Hemi- und Monoplegien, Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, Augenmuskellähmungen treten allein und kombiniert auf, je nach dem Sitz der endarteriitischen

Erkrankung. Selten fehlen Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Gemütsverstimmung, Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungsfähigkeit. Bezeichnend für Endarteriitis luetica ist der häufig passagere Charakter der Herdsymptome, der Wechsel der Lähmungen von einer Seite zur andern (unser Fall).

Wie die spezifische Therapie der lues unleugbar ganz bedeutende Erfolge aufzuweisen hat, so sehen wir ihren Einfluss auf den endarteriitischen Prozess sich geltend machen, bald in günstiger[1]), bald in nur vorübergehend günstiger[2]) Weise und ebenso oft auch macht er sich gar nicht bemerkbar.[3]) In letzterer Hinsicht nimmt die endarteriitische Erkrankung unaufhaltsam ihren Fortgang, die bekannten Resultate zeitigend.

Von all den Forderungen, die für einen günstigen Einfluss der Therapie von den Forschern aufgestellt wurden, wollen wir nur die Fourniers hervorheben, der sich nur von einer sehr bald nach der Infektion, bezw. nach dem ersten Eintreten der Cerebralerscheinungen, eingeleiteten und lange fortgesetzten Therapie Erfolg erwartet.

Statistische Angaben zu verwerten, die auf Exaktheit Anspruch machen können, ist bei dem noch sehr wenig gesichteten Material unmöglich. Gehen wir wieder von der Annahme aus, dass bei luetischer Gehirnerkrankung die Gefässe fast in der Regel beteiligt sind, so stellt sich die Prognose der luetischen Gefässerkrankungen des Gehirns nach Rumpf (S. 576) so, dass auf 34 Fälle 12 Heilungen, 6 Besserungen,

[1]) Blumenfeld, wie oben, pag. 19, 22.
[2]) Hahn, wie oben, S. 20; unser Fall.
[3]) Hahn, wie oben, S. 11, 14.
[4]) Rumpf, wie oben, S. 585.

8 Ueberlebende mit schweren Störungen, 5 Todesfälle und 3 unbekannte Ausgänge treffen. Im allgemeinen gewinnt man aus der Literatur das Bild, dass eine einmal sich entwickelnd habende Endarteriitis in der Mehrzahl der Fälle eine ungünstige Prognose quoad vitam bietet.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die Ueberlassung des Falles und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit den geziemenden Dank auszusprechen.